Berlin 1957

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Oskar-Helene-Heim

(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. A. N. Witt)

Beitrag zur Klinik und Therapie neuropathischer Gelenkerkrankungen und Spontanfrakturen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde und der hohen medizinischen Fakultät an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

ALFRED GMEL

aus Saar

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. Mikulicz-Radecki

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. W. Faubel

Correferent: Prof. Dr. med. A. N. Witt

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 26. 1. 1957

Im Schrifttum der letzten zwanzig Jahre findet man nur relativ wenige Arbeiten über neuropathisch bedingte Gelenkerkrankungen oder Spontanfrakturen. Dies ist teils dadurch bedingt, daß die Lues durch die therapeutischen Erfolge der letzten 50 Jahre seltener geworden ist, obwohl Erkrankungen an Tabes dorsalis oder progressiver Paralyse auch heute noch beobachtet werden. Zum anderen sind die Arthropathien bei Multipler Sklerose, bei Amyotrophischer Lateralsklerose, bei Verletzungen peripherer Nerven oder nach nicht alsbald zum Tode führenden Querschnittsverletzungen des Rückenmarks selten. Die Syringomyelie, bei der Arthropathien eher beobachtet werden, ist jedoch als Krankheitsbild nicht allzu häufig. So beschränken sich die Arbeiten auf diesem Gebiete im wesentlichen auf Mitteilungen, Referate und Kurzberichte über einzeln beobachtete Fälle.

Nach Burkhardt zählen wir die neuropathischen Arthropathien zusammen mit der Arthrosis deformans zu denjenigen Gelenkerkrankungen, die in der Hauptsache ihre Ursache in einem Mißverhältnis zwischen der Widerstandsfähigkeit der das Gelenk zusammensetzenden Gewebe, besonders des Knorpels und der darunter liegenden Knochen und deren Beanspruchung durch die Gelenkbewegungen bei erhaltener Regenerationsfähigkeit der Gewebe, besitzen.

In den Stützgeweben sind die Träger der Funktion die Grund- und Interzellularsubstanzen, im Gegensatz zu den parenchymatösen Organen, in denen die Zelle selbst den wesentlichen Teil der spezifischen Funktion des betreffenden Organs übernimmt.

Entscheidend für die Deformierung von Gelenken sind neben trophischen Störungen in den Knochen vor allem Veränderungen des hyalinen Knorpels, besonders der Knorpelgrundsubstanz. Wie histiochemische Untersuchungen von degeneriertem Knorpel bei Arthrosis deformans und Arthropathien gezeigt haben, soll im Zentrum jeder Gelenkveränderung die Stoffwechselstörung des Knorpels stehen (B. Fischer-Wasels, Hotchkiss, Debrunner u. a. m.)

Der funktionelle Bau des Knorpels, besonders der Gelenkflächen wurde zuerst von Schaffer nachgewiesen; Benninghoff hat den trajektoriellen Aufbau genauer analysiert. Auch tierische Gewebe unterliegen bei elastischen Deformierungen dem Hooke'schen Gesetz. Durch rhythmische Belastung von Gelenkknorpel konnte eine erhebliche Verschlechterung der physiologischen Werte erzielt werden (siehe Untersuchungen von Rauber). Göcke fand bei kolloidchemischen Untersuchungen, daß mechanische Beanspruchung, Wärme, strahlende Energie durch Dispersitätsabnahme Kolloidschädigungen zu erzeugen vermögen (Nachweis durch Anstieg der elektrischen Leitfähigkeit). Säurequellung ist beim Erwachsenen stärker wirksam als beim Kinderknorpel. Arthrotische Knorpel zeigten nur geringe

Quellungsreaktion, aber eine zehnmal so große elektrische Leitfähigkeit als normale. Irreparable Schäden durch faserige oder gallertige Degeneration des Knorpels sind schließlich der Endzustand dieser pathologischen Stoffwechselprozesse. Bei dem Problem der ankylosierenden und deformierenden Gelenkerkrankungen ist es von untergeordneter Bedeutung, über den Begriff einer Arthritis oder Arthrosis streiten zu wollen. Ursächlich kommen sowohl Entzündungen als auch katabiotisch-regressive Stoffwechselvorgänge im Sinne der Humoralpathologie in Frage. Entzündung und Degeneration sind nicht immer ohne weiteres zu trennen. Es ist bekannt, daß zwischen einer serösen Entzündung und einer trüben Schwellung fließende Übergänge bestehen. Beide Vorgänge sind nur verschieden geartete Reaktionen des Organismus, wobei der „Entzündungsreiz" durchaus gleicher Natur sein kann. Zeichen einer akuten Entzündung sind u. a. die Hyperämie und das Exsudat. Sie sind aber letzten Endes nur der Ausdruck für eine gesteigerte Stoffwechselleistung des betroffenen entzündeten Organs. Jede erhöhte Stoffwechselleistung besitzt aber in einem vermehrten Sauerstoffverbrauch ihr experimentelles Kriterium. Die experimentelle pathologische Physiologie besitzt noch keine Methoden, mit denen der Nachweis eines erhöhten Sauerstoffverbrauchs und Eiweißumsatzes der isolierten Zelle möglich ist. Der von Virchow 1852 geprägte Begriff der „parenchymatösen Entzündung" wäre mit diesem Nachweis auch vom Standpunkte der modernen experimentellen Humoralpathologie berechtigt. Damit soll keineswegs behauptet werden, daß die Reaktionen der Entzündung eine Funktion der differenzierten Parenchymzelle sind. Es gilt nach wie vor als Lehrmeinung, daß die Entzündung „die Summe der Reaktionen des Gefäß- und Bindegewebsapparates als Antwort auf einen als Entzündungsreiz geeigneten Reiz ist" (Doerr). Aber die viel höher differenzierte Organzelle kann bereits auf Toxine und Schädigungen mit einer erhöhten Stoffwechselleistung reagieren, wo am Gefäßbindegewebsapparat noch keine Reaktionen vorhanden zu sein brauchen. Diese Vorgänge innerhalb der Zelle sind mit den üblichen histologischen Methoden nicht ohne weiteres faßbar und erfordern spezifische histiochemische Nachweise. Genügt die primäre Abwehrleistung der Organzelle nicht, und sind die Abwehrvorgänge der Zelle im Kampfe mit der Schädigung erschöpft, kommt es zu einer sekundären Reaktion am Gefäßbindegewebsapparat mit vermehrter Zufuhr von Sauerstoff, Nähr- und Abwehrstoffen, und fixe und bewegliche Bindegewebszellen treten in Erscheinung; der Prozeß wird von nun an auch histologisch verfolgbar.

Auf den Knorpel, der im Rahmen dieses Themas besonders interessiert, übertragen heißt das: es ist praktisch gleichgültig, ob die im Verlaufe einer Gelenkerkrankung auftre-

tenden Knorpelschäden entzündlich oder degenerativ genannt werden; wichtiger für das Problem der chronischen Arthropathien ist die Anerkennung, daß im Laufe eines Entzündungs- oder Degenerationsprozesses ein Schaden am Knorpel auftritt, der die Grundlage für versteifende und deformierende Vorgänge abgibt.

Für die Weiterentwicklung der Gelenkveränderungen sind funktionell-mechanische Faktoren entscheidend, wie tierexperimentelle Untersuchungen von Burkhardt, Sonnenberg, Vaubel et. al. bewiesen haben: Vollständige, genügend lange Ruhigstellung der Gelenkenden ohne weitere Schädigung führt nur zu umschriebenen Ernährungsstörungen des Knorpelbelages. Ankylose tritt bei völlig ruhiggestelltem Gelenk und gleichzeitiger Entzündung auf. Gleichwertige Ergebnisse ergaben auch die Untersuchungen von Mannheim, A. Schmidt, Keys, v. Sury und Burkhardt. Axhausen glaubt allerdings neben den genannten pathogenetischen Faktoren (Entzündung, Degeneration, funktionelle Überbelastung, Ataxie und Störung der Tiefensensibilität beim Tabiker) ohne die kaum beweisbare Annahme einer „konstitutionellen Knorpelminderwertigkeit" bei der Entstehung ankylosierender und deformierender Gelenkleiden nicht auskommen zu können.

Die Knorpelgrundsubstanz besteht zu 85% aus an Proteine vom Albumincharakter gebundenen sauren Mucopolysacchariden und Hyaluronsäure. Beim arthrotisch veränderten Knorpel konnte durch die von Hotchkiss angegebene PAS-Reaktion (= periodic-acid-schiff's reaktion) eine starke Vermehrung der kollagenen Elemente besonders der basalen Grenzschicht nachgewiesen werden, was eine Elastizitätsminderung des Knorpels bedingt. Später erfolgt eine Gefäßeinwucherung von den subchondralen Markräumen in den Knorpel, die sekundär nach B. Fischer-Wasels zur Knorpeldegeneration führt. Zum Teil erfolgen auch Depolymerisationsvorgänge der hochpolymeren Mucopolysaccharide und der Hyaluronsäure unter dem Einfluß der Hyaluronidase in Abhängigkeit von pH-Werten und den Hormonen der NNR.

Die Theorie der neurotrophischen Pathogenese der Arthropathien wurde zuerst von Charcot, Pierre Marie u. a. m. vertreten. Andere Autoren erhoben Einwände gegen diese Theorie und wollten nur mechanische Faktoren für die Entstehung von Arthropathien gelten lassen (Baum, Bougles; vgl. auch die von Baum durchgeführten Untersuchungen an zu tabischen Kniegelenken führenden Nerven). Baum hält für die Entstehung tabischer Arthropathien und Spontanfrakturen das verminderte oder aufgehobene Gefühlsvermögen des Knochens und die Hypotonie der Muskulatur für entscheidend. Die tabischen Spontanfrakturen sondert er in solche mit makroskopisch nachweisbaren Befunden

am Knochen, wie Atrophie, Osteoporose, Entzündung und dgl. und in solche mit makroskopisch und histologisch normalem Knochenbefund. Weitere Arbeiten zur Entstehung und Ätiologie tabischer Arthropathien und Spontanfrakturen stammen von Ewald, Charpin, Guerin, Regnard u. a. Andere Autoren untersuchten die Beziehungen zwischen Arthrosen und Allgemeinerkrankungen: Arteriosklerose (Wollenberg, Heine), vasomotorische Störungen (Leriche), Tuberkulose, Sepsis, Lues, Carcinom (Rimann). Als charakteristische Symptome für die neuropathisch bedingten Gelenkerkrankungen gelten im allgemeinen folgende: Der auffallende Kontrast zwischen der mehr oder weniger ausgeprägten

1. Schmerzlosigkeit und den oft grotesken Gelenkdeformierungen.
2. Der Nachweis intra- und extracapsulärer Knochenneubildungen und einer eventuell vorhandenen Myositis ossificans.
3. Das Auftreten von interkurrenten Ergüssen und teigigen Schwellungen der benachbarten Weichteile. Ewald gibt als besonders charakteristisch für die neuropathischen Arthropathien die Entwicklung von Schlottergelenken an, da bei den Arthropathien die katabiotisch-destruktiven Prozesse am Knorpel und Knochen überwiegen.
4. Die übrigen durch die Grunderkrankung bedingten neurologischen Symptome.
5. Der Röntgenbefund, dem eine sehr große diagnostische Bedeutung zukommt, da nicht jede Gelenkerkrankung z. B. bei einer Tabes dorsalis oder Syringomyelie neuropathisch zu sein braucht. Ausgeprägte schwere Krankheitsbilder sind dabei unschwer zu erkennen. Schwieriger dagegen sind auch hier die Frühsymptome zu diagnostizieren. Als röntgenologische Frühzeichen vor allen der tabischen Arthropathien gelten dabei: zarte Knochenauflagerungen auf einer oder mehreren Gelenkflächen, Ablösung der Gelenkkanten, Knochenanlagerungen an den Epiphysenkonturen und starke Schliffwirkungen.

Bei typischer Ausbildung obengenannter Symptome ist die Diagnose unschwer zu stellen. Jedoch vertreten viele Autoren die Ansicht (Schlesinger, Charcot, Blencke u. a.), daß Arthropathien und Spontanfrakturen bereits Jahre vor dem typischen Auftreten neurologischer Symptome in Erscheinung treten können. Charcot behauptete sogar, daß dies die Regel sei. Blencke gibt an, daß bei seinen beobachteten Erkrankungen zwei Drittel der Arthropathien in das Prodromalstadium der Tabes fielen. Die Leiden entstehen meist plötzlich ohne ersichtlichen äußeren Grund für die Entstehung der Ergüsse, Schwellungen oder Spontanfrakturen. Der Patient gibt jedoch meistens — seinem Kausalbedürfnis entsprechend — ein Unfallereignis an.

Die beinahe absolute Schmerzlosigkeit gilt zwar als Hauptsymptom der Arthropathien; das ist jedoch nicht immer so, obwohl die meist nachweisbare Inkongruenz zwischen objektiven Symptomen und subjektiven Beschwerden den diagnostischen Verdacht auf den richtigen Weg lenkt. Czerny hat bereits darauf hingewiesen, daß die Analgesie nur bei bereits typisch ausgeprägten Erkrankungen auffällig zur Geltung kommt. Plötzlich in Erscheinung tretende Arthropathien werden nicht selten durch Gelenkfrakturen bedingt. Nach Charcot sind Spontanfrakturen und Arthropathien jedoch nur das Endresultat desselben Krankheitsprozesses. Besondere Beachtung hinsichtlich neuropathischer Arthropathien verdienen die sogenannten „formes frustres" von Tabes.

Neuropathische Gelenkerkrankungen sind vorwiegend monoarticulär. Jedoch lassen sich häufig röntgenologisch polyarticuläre Erkrankungen nachweisen, die weder vom Patienten bemerkt, noch klinisch diagnostiziert wurden. Durch die Natur des Leidens müssen eben die Veränderungen schon sehr massiv sein, bis sie der Patient bemerkt und sie ihm solche Beschwerden bereiten, daß dieser einen Arzt aufsucht. Da bei den Arthropathien die destruktiven und osteolytischen Prozesse am Knorpel überwiegen, kommt es hier meist zur Bildung von Schlottergelenken im Gegensatz zur Arthrosis deformans, die ausnahmslos zu Gelenkversteifungen führt (Rotter).

Bei dem ausgesprochen chronischen Verlauf der Tabes dorsalis — auch heute noch der häufigste Endzustand bei der sogenannten „nervösen Lues" — kann es bei dieser Krankheit naturgemäß viel häufiger zu arthropathischen Veränderungen kommen als beispielsweise bei einer Querschnittsläsion des RM.

Nach der Schwere des Prozesses kann man die tabischen Arthropathien einteilen in leichte Formen mit interkurrenten, leicht recidivierenden Ödemen und Ergüssen, in Formen mit rapid verlaufender Atrophie der Synovialis und des Bandapparates der Gelenke mit reaktiver Abschleifung der Gelenkenden und in Formen mit deformierenden Gelenkentzündungen mit Zottenwucherung, Kapselverdickung, Knocheneinlagerungen und Wucherung der Knorpelrandpartien. Diese Formen sieht fast ausnahmslos der Arzt, da sie dem Patienten trotz relativer oder völliger Schmerzlosigkeit Stand-, Geh- und Beschwerden anderer Art verursachen.

Hinsichtlich der Ätiologie tabischer Arthropathien unterscheidet Krüger verschiedene ursächliche Faktoren: 1. Knochenabsprengungen, die bereits nach geringfügigen Traumen auftreten können, 2. luische Ostitiden, 3. luische Periostitiden. Stargardt hält die tabische Erkrankung der Gelenke identisch mit den entzündlichen Prozessen bei der Döhle-Hellerschen Mesaortitis, der progressiven Paralyse und den Veränderungen an den Hintersträngen

bei der Tabes, also für spätsyphilitische Prozesse ohne Gummenbildung.

Als röntgenologische Symptome imponieren entweder Abschmelzung der Gelenkflächen oder übertriebene, schwerste Formen von Arthrosis deformans. Bei Prozessen an der Columna vertebralis ist die Verdichtung der Knochenbälkchen zu sklerotischen harten Streifen entlang der Wirbelkörperendflächen charakteristisch. Meist besteht auch gleichzeitig eine Zermürbung des Bandscheibenapparates, so daß die benachbarten Wirbelkörperendflächen aufeinander reiten. Derartige Veränderungen sind immer verdächtig auf Tabes dorsalis und können nach Bocci ein Anfangssymptom für die Tabes sein. Infolge der völligen Schmerzlosigkeit können die regelwidrig verlaufenden Bewegungen der Wirbelkörper gegeneinander so hochgradig sein, daß sich die Sklerose allmählich über den ganzen Wirbelkörper ausbreitet. Ähnliche Veränderungen werden nur noch bei der Friedreichschen hereditären Ataxie und bei der ochronotischen Alkaptonurie (Junghanns) beobachtet. Verwechslungsmöglichkeiten bestehen auch noch mit bestimmten abgekapselten, käsig zerfallenden und sekundär ossifizierten tuberculösen Spondylitiden und Knochenveränderungen bei Myelodysplasien (Hellner). Eigentümlicherweise wurden bei der Syringomyelie noch keine arthropathischen Veränderungen an der Wirbelsäule beschrieben.

Blencke veröffentlicht zwei seltene Fälle von tabisch bedingten Calcaneusfrakturen. Millner berichtet über Spontanfrakturen an 7 Rippen bei einer 47jährigen Frau mit starken Weichteilschwellungen, die für einen tuberculösen Senkungsabsceß gehalten wurden. Gottstein beschreibt eine spontane Patellarfraktur bei einem 40jährigen Tabiker. Deutschländer berichtet über einen Fall von Tabes mit pseudotabischer Arthropathie des Kniegelenkes; bei der Operation fand sich ein Chondrom des äußeren Tibiacondylus, das die Gelenkerscheinungen hervorgerufen hatte.

Bei der Behandlung traumatischer tabischer Frakturen empfiehlt Trojan, auf drei Umstände zu achten:

1. Die Konsolidierungszeit: traumatische Frakturen bei Tabikern heilen im allgemeinen gut, wenn man sie lange genug ruhig stellt.
2. Die operative Behandlung: Trojan nimmt eine konservative Stellung ein. Vor allem warnt er vor Schenkelhalsnagelungen, da besonders bei Frühbelastungen Lösungen und Brüche des Nagels auftreten, die das Zustandsbild der Fraktur nur verschlimmern. A. N. Witt empfiehlt zur Therapie von Frakturen im Bereiche des coxalen Femurendes bei Tabikern die Laschennagelung.
3. Auf das Auftreten von Arthropathien, besonders nach Gelenkfrakturen. Trojan macht darauf aufmerksam, daß vor allem bei Knöchelfrakturen bei zeitlich zu kurzer

Fixierung im Gipsverband eine völlige Zerstörung des oberen Sprunggelenkes eintreten kann.

Nach einer Statistik von Ehalt steht die Tabes als Ursache für die Entstehung von symptomatischen Frakturen an vierter Stelle. Von den 191 Fällen Ehalts entfielen 28 auf bösartige Geschwülste, 82 auf gutartige Tumoren und 81 auf andere Ursachen, zu denen auch Tabes, Syringomyelie, Multiple Sklerose, Querschnittsläsionen, Amyotrophische Lateralsklerose u. a. gerechnet werden.

Zum Schluß seien noch eine Reihe von Krankheiten angeführt, die im Schrifttum als Ursache von symptomatischen Knochenbrüchen beschrieben wurden (Zusammenstellung von Ehalt): Spontanfrakturen des Schenkelhalses nach Röntgen-Bestrahlungen (Baker, Balkhausen, Zöllner); die bekannten Wirbelbrüche beim Tetanus, spontane Rippenbrüche beim Husten (Wahl) und beim Bronchialasthma (Gelfland); Spontanfrakturen des Beckens in der Schwangerschaft (Bolaffi); Spontanfrakturen bei Rachitis (Feiss); bei fibröser Dysplasie des Knochens (Jaffe-Lichtenstein), beim Morbus Bechterew (Henning); bei alimentären Dystrophien, bei Hungerosteopathien, sowie die Looserschen Umbauzonen, die ebenfalls hierher gehören.

Sofern es bei der Tabes dorsalis überhaupt zur Entwicklung von Arthropathien kommt, wird das Kniegelenk an erster Stelle befallen. Tabische Spondylarthrosen, vor allem der LWS, werden seltener beobachtet. Entsprechend den Veränderungen an den großen Gelenken der Extremitäten finden sich auch hier atrophische Formen mit ausgedehnten Zerstörungen der Wirbelkörper, Zertrümmerung derselben mit starker Callusbildung, Luxationsfrakturen und Pseudarthrosen und hypertrophische Formen von tabischen Arthropathien.

Tabische Arthropathien sind beim Hüftgelenk sehr häufig mit symptomatischen Frakturen des coxalen Femurendes verbunden. Vor allem Schenkelhalsfrakturen oder subtrochantere Frakturen des Femur sind oft der Beginn bei der Entwicklung einer tabischen Arthropathie des Hüftgelenkes oder der Endzustand eines bereits arthropathisch veränderten Gelenkes. Die äußerst schweren Deformierungen, die oft zum völligen Verlust der normalen anatomischen und physiologischen Gelenkverhältnisse führen, sind eine Folge der formalen Pathogenese dieser pathologischen Gelenkveränderungen. Nach einem ungeschickten Fall frakturieren zum Beispiel die von mächtigen Muskeln fixierten Gelenkkörper des Hüftgelenkes. Es kann weiter zur Sprengung der Gelenkpfanne kommen, der Gelenkkopf kann iliacal luxiert und am oberen Pfannenrand gespalten werden. Da der Patient infolge seines Leidens keine nennenswerten Schmerzen verspürt, erhebt er sich trotz der schweren Verletzungen und versucht zu gehen. Die Dislokation der Fragmentteile

wird dadurch eine ausgiebige, sie verlieren jeden Zusammenhang mit der Umgebung, liegen als völlig freie Körper im Gelenk und verfallen dadurch früher oder später infolge der gestörten oder aufgehobenen Ernährung der Nekrose und völligen Auflösung. Entsprechend der groben Dislokation der Fragmentteile kann die Callusbildung bedeutend werden. Aber auch die Kapsel und die Muskulatur reagieren mit Knochenneubildung (Callus luxurians). Bei Schenkelhalsfrakturen kann es zum völligen Schwund des coxalen Femurendes kommen, so daß Bilder wie nach einer umfangreichen Resektion entstehen können.

In der Pathogenese des tabisch bedingten Plattfußes begünstigt die für den Tabiker typische Muskelhypotonie eine Erschlaffung des Muskel- und Bandapparates des Fußgewölbes. Es kommt zur unphysiologischen Beanspruchung der Fußwurzelknochen, die durch die fehlende Schmerzempfindung noch verstärkt wird. Als Folge resultieren Abschleifungen der Gelenkflächen, in schweren Fällen völlige Zermalmung der Ossa tarsi mit Ausnahme des Calcaneus und spontane Ankylosen der Fußwurzelknochen.

Zusammenfassung der beobachteten Erkrankungen:

1. K. K., 54 Jahre, erste Beschwerden re. Knie und 9.—12. BWk; WaR pos.; bilaterale Tibiakopffraktur; Ther.: Hessingkorsett, O'schenkelschell. app. Gehfähigkeit bei Entlassung gut.
2. P. A., 57 J.; seit 1939 Schmerzen der LWS; neurologische Symptome; Korsettversorgung.
3. L. W., 53 J. Erste Symptome 1954; link. Kniegelenk; WaR pos. Gang im O'schenkelhülsenapp. frei möglich, wenn auch ataktisch.
4. E. R., 60 J., 1916 Inf.; 1951 beginn. Ataxie li. u. Extr.; Kniegelenk destruiert. Beschwerdefreies Gehen im O'schenkelschien.schell.app. u. Orthop. Schuhwerk.
5. B. O., 58 J. Erkrankt re. Hüfte, li. Kniegelenk; neurol. Symptome. Gangsicherheit im Hülsenapp. m. Gehstützen möglich.
6. L. R., 67 J., Inf. 1916? Beide Kniegelenke mit fragl. Tibiakopffraktur li. Gangsicherheit i. Hülsenapp. ausreichend.
7. L. E., 54 J. 1934 Salvarsankur; erste Beschwerd. li. Knie 1952. Gangbild mit Lederhülse sehr gut.
8. K. F., 63 J., Inf. 1927; med. Tibiakopffr. li. u. lat. Mall. frakt. Im O'schenkelschienenschellapp. symptomfreies Gehen.
9. H. F., 53 J. Re. Kniegel. serol. u. neurol. Symptome. In Lederhülse Gangbild gut.
10. K. M., 64 J. Li. Kniegel. Ven. Inf. angegeben. Schellenapparat ermöglicht befriedigendes Gehen.
11. B. A., 58 J. Li. Kniegel. destruiert. Kniearthrodese li. mit Druckosteosynthese. Knie klinisch und röntgenologisch fixiert. Pat. völlig beschwerdefrei.

12. S. R. Fragl. tabische Arthropathie beider Kniegelenke.
13. N. B., 60 J. Li. Knie, neurol. Sympt., WaR pos. Versorgt mit an Schellen befest. Führungsschiene. Gang gut.
14. L. F., Inf. 1925; beide Kniegel. supracondyl. O'schenkelfraktur re. WaR pos. Durchgehend gewalkte Lederhülse ermöglicht gutes Gangbild.
15. R. E., 49 J. Beide Hüftgelenke, seropositiv; Schenkelhalsfraktur bds. subtroch. fraktur li. Frakt. Metatars. V. re. Küntschernagelung li. und Apparat. Operat. Ergebnis schlecht. Pseudarthrose beider Schenkelhälse. Gang völlig ungenügend.
16. V. A., 58 J., beide Hüften, re. Mittelfuß; seronegativ; Schenkelhalsfraktur re. Subtroch. Fraktur li. Spontanankylose re. Mittelfuß. Laschennagelung der li. subtroch. Femurfrakt. BBF; Hohmannbandage, orthopäd. Schuhe; röntgenolog. Durchstrukturierung der subtroch. Frakt. Klinisch völlig belastungsfähig.
17. P. J., 55 J. Beide Hüftgelenke deformiert; nach kons. Therapie Entlassung in gebessertem Zustand.
18. K. W., 65 J., Inf. 1920, seropositiv, neurol. Symptome; li. ob. Sprunggelenk, Kompress. d. Os naviculare pedis; Penic.-Jod-Bi-Kur; orthop. Schuhe. Bei Entlassung beschwerdefreies Gehen.
19. K. A., 71 J., ob. u. hint. unt. Sprunggelenk re.; fünf Tage nach Aufnahme in stat. Behandlung Exitus letalis.
20. Th. S., 63 J., Inf. 1920, neurol. Symptome; li. ob. Sprunggelenk, li. supramall. u. Tibiakopffraktur; O'schenkellederhülse; Gangbild durch bestehende Ataxie unvollkommen.
21. H. I., 63 J., Inf. 1911, seropositiv; rechtes Kniegelenk; Hülsenapparat; Gangbild zufriedenstellend.
22. H. P., 66 J., seropositiv, charakteristische röntgenolog. Zeichen. Gang in durchgehend gewalkter Oberschenkelhülse ausreichend.

Zusammenfassung

Neuropathisch bedingte Gelenkerkrankungen sind für sich nie ein Krankheitsbild sui generis, sondern stets Symptom einer anderen Erkrankung. Als Ursache für die Entstehung neuropathischer Arthropathien können — wie bereits öfter erwähnt — verschiedene Erkrankungen in Frage kommen: In erster Linie die Arthropathien bei der Tabes dorsalis und der Syringomyelie.

Bei den im Oskar-Helene-Heim untersuchten Krankheitsfällen von neuropathischen Arthropathien und Spontanfrakturen war die überwiegende Anzahl der Fälle durch eine Tabes dorsalis bedingt. Zwei Erkrankungsfälle waren durch eine Syringomyelie verursacht.

Nach Berücksichtigung der Pathogenese und der Klinik neuropathischer Arthropathien und symptomatischer Frakturen

wird über 24 im Oskar-Helene-Heim beobachtete Erkrankungen von durch Tabes dorsalis oder Syringomyelie bedingten Arthropathien und Spontanfrakturen berichtet. Bezüglich der Arthropathien bei Tabes war 15mal eines oder beide Kniegelenke befallen. Bei der Wirbelsäule wird je eine destruierende Form der unteren Brustwirbelsäule und eine hypertrophisch-atrophische Form der Lendenwirbelsäule beschrieben. Bei drei Erkrankungsfällen waren die Arthropathien in beiden Hüftgelenken lokalisiert. Weiter wird über zwei Erkrankungsfälle des hinteren oberen Sprunggelenkes und einen weiteren Fall des hinteren unteren und oberen Sprunggelenkes berichtet. Außerdem bestand bei einem Erkrankungsfall neben der Erkrankung beider Hüften auch eine Spontanankylose sämtlicher Gelenke des rechten Rück- und Mittelfußes.

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 55 Jahre. Die Inkubinationszeit, die zwischen dem Zeitpunkt der Infektion mit dem Schaudinn'schen Erreger und dem Auftreten der ersten Gelenkbeschwerden lag, ließ sich anamnestisch nur bei neun Patienten feststellen. Sie betrug im Durchschnitt dreißig Jahre; die kürzeste Inkubinationszeit betrug 23, die längste 38 Jahre. Diese Zeiträume sind alle wesentlich länger als fünfzehn Jahre, die als Durchschnittszeitraum bis zum Auftreten der ersten klin. tabischen Symptome post infektionem angegeben werden. Bei der Hälfte der Erkrankungen war nur ein Gelenk befallen, bei der anderen zwei oder mehrere. Bei neun Erkrankungen bestanden neben Arthropathien noch symptomatische Frakturen: davon vier Tibiakopffrakturen, drei Schenkelhalsfrakturen, zwei subtrochantere Frakturen, zwei Malleolarfrakturen, eine supracondyläre Femurfraktur, eine Fraktur des Metatarsale V und eine Fraktur des Os naviculare pedis. Die serologischen Reaktionen auf eine luische Infektion waren nur bei acht Erkrankungen positiv, entsprechend der allgemeinen Erfahrung, daß nur 50% aller tabischen Erkrankungen seropositiv sind. Bei den restlichen Erkrankungen konnten neben der Symptomatik von seiten der Gelenke noch neurologische Zeichen der Tabes dorsalis nachgewiesen werden. Nur bei drei Erkrankungen bestanden außer den Symptomen von seiten der Gelenke keine weiteren serologischen oder neurologischen Zeichen. Vier Erkrankungen wurden operativ behandelt, davon zwei mit gutem und eine alio loco mit negativem Erfolg. Bei der überwiegenden Anzahl der Fälle war die Art der Therapie jedoch konservativ und bestand in der für den jeweiligen Gelenkbefall notwendigen Apparatversorgung. Die konservative Versorgung und Therapie tabischer Arthropathien ist die allgemein übliche, zumal der operativen Therapie tabischer Arthropathien schon wegen des relativ hohen Durchschnittsalters der Patienten von vornherein gewisse Grenzen gesetzt sind. Jedoch kann bei einzelnen und beson-

ders ausgewählten Fällen die operative Behandlung angezeigt sein, und sie ist dann bei richtiger Indikationsstellung und richtiger Wahl der operativen Methode der konservativen in ihren Dauerresultaten überlegen, vor allem dann, wenn damit eine Befreiung der Patienten von Apparaten erreicht wird. Bei gegebener Indikation (nicht allzu hohes Alter, guter klinischer Allgemeinzustand, leichtere Formen von Arthropathien, die noch nicht zu ausgedehnten irreparablen Schäden der das Gelenk bildenden Knochen geführt haben) sollte beim Kniegelenk die Arthrodesierung der Apparatversorgung vorgezogen werden. Bei dem in der Arbeit beschriebenen Erkrankungsfall von tabischer Arthropathie des Kniegelenkes wurde durch die Operation eine völlig ausreichende Geh- und Standfestigkeit erreicht, so daß eine weitere Apparatversorgung überflüssig wurde. Bei tabisch bedingten Frakturen des coxalen Femurendes sollte nach A. N. Witt die Laschennagelung der Küntschernagelung vorgezogen werden. Zur Frage der Arthrodese arthropathischer Hüftgelenke bei Tabes verfügen wir über keine Beobachtung. Jedoch muß damit gerechnet werden, daß die operativen Erfolge nicht so gut wie bei der Arthrodesierung von tuberculösen, osteomyelitischen und durch andere Krankheiten zerstörten Hüftgelenken sein dürften. Zur Frage der Behandlung traumatischer Frakturen bei Tabikern nehmen wir einen ähnlichen Standpunkt wie Trojan ein.

Die beiden Erkrankungen von Syringomyelie, mit je einem Fall von symptomatischen Frakturen und polyarticulärer Arthropathie, konnten durch die gleichzeitig bestehenden neurologischen Symptome und die anamnestischen Angaben der Patienten diagnostisch gesichert werden. Auch bei dem beschriebenen Erkrankungsfall einer lumbalen Form von Syringomyelie mit Arthropathien beider Kniegelenke und einer symptomatischen Fraktur des rechten Fibulaköpfchens glauben wir, auf Grund der anamnestischen Erhebungen, der neurologischen Symptome, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, und dissoziierte Empfindungslähmung, und vor allem wegen der schweren Deformierung und Destruktion beider Gelenke, zur Annahme der gestellten Diagnose berechtigt zu sein.

Literatur

geordnet nach der alphabetischen Reihenfolge der Autorennamen. Abkürzungen: H.-L., H. d. sp. p. A. u. H. = Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Z. d. N. = Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Z. f. O. (Zahl 1/Zahl 2) = Zeitschrift für Orthopädie. Die erste Zahl bedeutet den Band, die zweite gibt die Seitenzahl an.

Andre, Michel-J.: Z. d. N. 100/377 Etudes sur la syringomyelie. — Axhausen: zit. nach Lang in H.-L. H. d. sp. p. A. u. H. Bd. 9/III, Berlin 1934. — Benninghoff: Zschr. f. Zellforschung 1925, Bd. 2/734 Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. — Blencke: Not. Z. f. O. 40/107 Beginnende Skoliose als Hinweissymptom für Syr. (Münch. med. Wschr. 1919, 33). — Blencke: Münch.

med. Wschr. 1913, Nr. 6 Beitrag zur Frage der tabisch bedingten Arthropathien und Spontanfrakturen. — Burkhardt: zit. nach Lang in H.-L., H. d. sp. p. A. u. H. Bd. 9/III, Berlin 34. — Cramer: Z. f. O. 35/335 Beitrag zur Verbiegung der WS bei Syringomyelie im kindl. Alter (Arch. f. Orthop. Bd. 13/2). — Debrunner: Z. f. O. 81/212 Zum Problem der Arthrosis deformans. — Döring: Z. d. N. 118/52 Zur Pathogenese d. Syringomyelie. — Deutschländer: Münch. med. Wschr. 1926/52 Tabes imperfecta mit pseudotabischer Arthropathie des Kniegelenkes. — Ehalt: Hefte zur Unfallheilkunde Heft 47/202 Zur Statistik der pathologischen Knochenbrüche. — Ellen, H.: Z. f. O. 44/336 Zur Frage der traumatischen Syringomyelie. — Esau: Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 205, Heft 3/6 Arthropathie bei Syringomyelie. — Ewald: Z. f. O. 29/530 Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Klin. Unterschied zwisch. Arthropathie u. Arthr. def. n. Rotter. — Falcone: Z. f. O. 32/655 Anmerk. über das am 24. ital. Chir.kongreß gehaltene Referat. — Fischer-Wasels, B.: 40. u. 41. Kongreß der orthop. Gesellschaft. Ergebnisse metachromatischer Färbungen bei A. d. mit Hilfe histiochemischer Reaktionen. — Geldmacher: Z. f. O. 47/365 Über paraarticuläre Knochenneubildungen nach Querschnittsläsion. — Gottstein: Zentralblatt f. Chir. 1911 Patellabruch bei einem Tabiker. — Grimm: Dissertation Erlangen 1911 Beitrag zur Lehre bei den trophischen Störungen von Syringomyelie. — Gruner: Münch. med. Wschr. 1910 Syringomyel. Schultererkrankung. — Habs: Münch. med. Wschr. 1913 Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. — Hellner-Poppe: Lehrb. d. Röntgenologie. — Hildebrand: Arch. klin. Chir. 115 Über neuropath. Gelenkerkrankungen. — Hotchkiss: zit. nach B. Fischer-Wasels, s. da. — Jäger: Diss. Freiburg 1912 Arthritis bei Tabes und Syringomyelie unter Berücksichtigung der radiograph. Diagnose d. Therapie u. der Unfallbegutachtung. — Kaelber, W.: Z. d. N. Bd. 123 Dissimil. Lesions of the nervous system: brain tumor and syringomyelia. — Karcher: Z. f. O. 84/318 Ca- und P-Stoffwechsel bei normaler und gestörter Knochenbruchheilung und frischen und konservierten Transplantaten. — Katsuki: Ztschr. klin. Med. 130 (567) Beitrag zur experimentellen neuropathischen Pathogenese von Arthropathien. — Kienböck: Med. Klinik 1912 Ein Fall von syringomyeloischer Arthropathie des Schultergelenkes. — Klinge: H.-L., H. d. sp. p. A. u. H. Bd. 9/II, Erl. 1934 Über die Entstehungsbedingungen der deformierenden u. ankylosierenden Arthritis. — Krüger: Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. Beitrag zum Problem der tabischen Arthropathie. — Kienböck: Wien. med. Wschr. 76 Über die Entstehung d. Arthropathien bei Tabes dorsalis. — Lang: H.-L., H. d. sp. p. A. u. H. Bd. 9/11, Berlin 34 Arthr. deform. und Spondyl. deformans. — Lange, F.: Lehrbuch der Orthopädie, Seite 226 ff. — Luce: Münch. med. Wschr. 1912 Arthropathie bei Syringomyelie. — Millner: Münch. med. Wschr. 1911 Spontanfrakturen an sieben Rippen bei einer Tabikerin. — Putschar: H.-L., H. d. sp. p. A. u. H. Bd. 9/III S. 618 ff. Zur Physiologie des Gelenkknorpels. — Reese, H.: Not. in Z. d. N. Bd. 126 The tabes dorsalis of today. (Originalarbeit in Journ. of. nerv. diseas. 116). — Rotter: zit. nach Ewald, s. da. — Schad: Dissert. Gießen 1912. Über tabische Arthropathie der Wirbelsäule (N. in Z. f. O. 32/610). — Schinz/Baensch/Friedl/Uhlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. II, S. 1349 ff. Jg. 1952. — Senni: Z. f. O. 27/533 Monographie zur syringomyel. Arthropathie. (Hier Referat über die Monographie). — Stargardt: Arch. f. Psych. u. Neurol. 1912. Über die Ätiologie der tabischen Arthropathien. — Steindler, A.: Journ. am. med. Ass. 96 (1931) Tabetic arthropathies. — Stucke: Hefte zur Unfallheilkunde H. 47/200—202 (1954). Zur versicherungsrechtlichen Bedeutung pathologischer Frakturen bei Tabes und Syringomyelie. — Trojan: Z. f. O. Bd. 81 Erfahrungen bei traumatischen Frakturen bei Tabikern. — Voronkova: Not. in Z. d. N. Bd. 126. Über Dibazoltherapie bei Syringomyelie. — Wangel: Z. d. N. Bd. 116. Zur Pathogenese der Syringomyelie.

Sonderdruck aus der Zeitschrift „Berliner Medizin",
8. Jahrgang, Seite 359—363.

Lebenslauf

Am 20. Mai 1929 wurde ich als Sohn des Mittelschullehrers Eduard Gmel und seiner Ehefrau Gisela geb. Hopf in Saar/ Sudetenland geboren. Nach fünfjährigem Besuch der Volks- und Mittelschule zu Radonitz kam ich zum Herbst 1940 auf die Oberschule für Jungen in Kaaden, die ich bis Mai 1945 besuchte. Nach unserer Aussiedlung nach Thüringen im Juni 1946 arbeitete ich zunächst ein Jahr als Hilfstischler in einer Mühlenbauanstalt. Dann besuchte ich noch zwei Jahre die Oberschule Bad Frankenhausen, wo ich am 17. 6. 1949 die Reifeprüfung ablegte. Nach einer vorübergehenden Tätigkeit in einem chemischen Labor wurde ich am 5. 5. 1950 an der Freien Universität Berlin immatrikuliert. Im Mai 1952 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Vom 1. 5. 1952 bis zum 31. 3. 1956 war ich Mitglied der Studienstiftung des deutschen Volkes. Nach der ärztlichen Vorprüfung studierte ich an der Freien Universität bis zum Juni 1955 weiter Medizin und an der Technischen Universität drei Semester Chemie. Am 24. 6. 1955 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung mit dem Urteil „sehr gut". Nach Beendigung des Medizinstudiums setzte ich zunächst noch bis zum 31. 3. 1956 das Chemiestudium fort. Seit dem 1. 4. 1956 bin ich im Oskar-Helene-Heim als Pflichtassistent tätig.